Ueber plötzlichen Herztod nach Ueberanstrengung mit Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung.

Aus dem path. Institut der Universität München

Obermedizinrat v. Bollinger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Moriz Moos, aus Neustadt-Haardt.

Ueber plötzlichen Herztod nach Ueberanstrengung mit Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung.

Aus dem path. Institut der Universität München

Obermedizinrat v. Bollinger.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

Moriz Moos, aus Neustadt-Haardt.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

BUCHDRUCKEREI E. MUNZ
NEUSTADT-HAARDT.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät
der Universität München.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0044

Die Anschauungen über die aetiologischen Momente der Entstehung von Herzkrankheiten haben in den letzten Jahrzehnten verschiedene Wandlungen durchgemacht.

Während schon die alten Autoren Corvisart, Hope, Kreysig auch die körperliche Ueberanstrengung, Gemütsbewegung, Leidenschaften als aetiologischen Faktor für die Entstehung der Herzerkrankungen ansprachen, trat diese Anschauung in den Hintergrund, als Bouland den engen Zusammenhang zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und der im Anschluß daran sehr häufig auftretenden Endokarditis offenbarte.

Gemäß dieser Anschauungen concentrierte sich das klinische Interesse auf die infolge von Endokarditis auftretenden Störungen der Blutcirkulation. Man fand, daß bei Störungen im Klappenapparate das Herz mit vermehrter Energie den erhöhten Anforderungen sich anzupassen sucht, um die Kreislaufhindernisse zu überwinden. Man erkannte die Folgezustände, die aus diesen erhöhten Anforderungen resultierten, nähmlich die Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Ob aber ein Herz auch ohne Affektion des Klappenapparates, ohne Hindernisse in der Blutbahn, sondern lediglich durch Ueberanstrengung erkranken bezw. erweitert werden könne, wurde zum Teil anerkannt, zum Teil in Abrede gestellt und erst durch eine Reihe von Arbeiten zur Gewißheit erhoben.

Bahnbrechend für diese Anschauung waren die Forschungen von Peacock (veröffentlicht 1865). Auf Grund der auffällig häufig auftretenden Herzerkrankungen der Cornwalliser Minenarbeiter kam er zu der Ueberzeugung, in der Ueberanstrengung der Arbeiter den aetiologischen Hauptfaktor für die Entstehung der Herzerkrankungen suchen zu müssen: „Diese Herzfehler sind gewöhnlich nicht die Folge eines Rheumatismus, ebensowenig können sie auf einen Schlag oder eine Verletzung zurückgeführt werden, sondern sie hängen mit der körperlichen Ueberanstrengung dieser Arbeiter zusammen."

Johann Seitz beobachtete in der Biermer'schen Klinik zu Zürich das Vorkommen von Herzerweiterungen mit Folgeerscheinungen schwerster Art, dabei ergab die Autopsie intakte Herzklappen, dabei die Herzhöhlen erweitert. Diese schwere Krankheitszustände führt der Autor auf eine übermäßige Anstrengung durch körperliche Arbeit zurück.

Ferner seien hier noch erwähnt die Arbeiten von Stabsarzt Thurn, Curschmann, von O. Fräntzel: „Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen."

E. v. Leyden befestigte die Anschauung, daß Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung entstehen durch kritische Beobachtungen an einer Reihe selbst behandelter Fälle.

Endlich muß ich noch R. Stern ausführliches Werk: „Ueber die traumat. Entstehung innerer Krankheiten" hier erwähnen, das uns einen klaren Einblick in das große Gebiet aller auf traumat. Basis entstehenden Krankheiten gewährt.

Was speziell die durch Ueberanstrengung bedingten Herzmuskelerkrankungen betrifft, so treten sie entweder plötzlich als akute Herzdilatation manchmal mit letaler Insuffizienz des Muskels oder chronisch als dilatatorische Hypertrophie auf. In ihren Folgezuständen verhalten sie sich ähnlich wie die durch organische Erkrankungen bedingten Herzerkrankungen; der Unterschied besteht in der Aetiologie.

Neben der rein wissenschaftlichen Verwertung dieses aetiologischen Faktors Ueberanstrengung in Bezug auf Prophylaxe und Therapie hat für uns Aerzte diese Entstehungsart der Herzerkrankungen durch die Unfallgesetzgebung eine eminent praktische Bedeutung erlangt.

Die Unfallgesetzgebung sichert die Arbeiter gegen Unfälle. Infolgedessen muß der Arzt sehr oft sein Gutachten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit abgeben Dabei ist oft sehr schwierig die richtige Beantwortung der Fragen: Ist die Krankheit, bezw. der Tod die direkte Folge des vorausgegangenen „Traumas", bestand nicht schon vor dem Trauma eine organische Erkrankung, oder ist durch das Trauma eine Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens gesetzt worden?

Bei der Beurteilung von Herzerkrankungen liegt die Schwierigkeit zunächst darin, daß die klinischen Erscheinungen den patholog. anatom. Veränderungen sehr oft in keiner Weise entsprechen. So kennen wir Menschen, die mit schweren Herzleiden behaftet, ihren Beruf voll ausfüllen und dazu ohne subjektive Beschwerden.

Sehr treffend bemerkte R. Stern, daß Klappenfehler bei ihrer schleichenden Entwicklung gar nicht selten Jahre lang bestehen können, ohne das Befinden und die Arbeitsfähigkeit irgendwie erheblich zu beeinträchtigen, und daß selbst die glaubwürdige Angabe des Kranken, daß er früher stets gesund und arbeitsfähig gewesen sei, nicht als hinreichender Beweis dafür gelten darf, daß der jetzt konstatierte Klappenfehler nicht schon vor dem Unfall bestanden habe.

Nichtsdestoweniger wird von dem Arzt ein Urteil gefordert, das in einem Unfallstreitverfahren für den Entscheid bestimmend ist.

Im folgenden veröffentliche ich nun einen bei einem Potator beobachteten Fall von akuter Herzinsuffizienz und Dilatation

mit tödlichem Ausgang nach Ueberanstrengung, der gemäß seinem Entstehen und Verlauf für die Aetiologie „Ueberanstrengung" als typisch bezeichnet werden darf.

Der Beantwortung der Frage: „Liegt hier ein Unfall im Sinne des Gesetzes vor und hat der Verunglückte bezw. seine Rechtsnachfolger Anspruch auf Unfallrente", werde ich später nachzukommen suchen.

Es betrifft einen 43 Jahre alten Mann, der Taglöhner in einer Bierbrauerei war, von sehr kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur.

Anamnestisch konnte ich nur Wenig in Erfahrung bringen.

Patient soll vor Einwirkung der kritischen Ueberanstrengung sich stets wohl gefühlt und seiner anstrengenden Beschäftigung ungestört habe nachgehen können, einen Gelenkrheumatismus soll er nicht überstanden haben; luetische Infektion wird negiert, dagegen Potatorium in Höhe von 5—6 Litern Bier p. D. zugestanden.

Die Krankengeschichte weist, da Patient einige Minuten nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus starb, nur folgendes auf:

Patient ist seines Berufes Bierbrauergehilfe, er mußte stets schwere Arbeit verrichten. Eines Tages wollte er ein sehr schweres Faß heben. Beim Versuch das Faß in die Höhe zu bringen, verspürte er plötzlich einen starken Schmerz in der Herzgegend, zugleich überkommt ihm Atemnot und Schwindelgefühl, er läßt das Faß fallen und stürzt zu Boden. Man ordnet sofort seine Ueberführung ins Krankenhaus an.

Patient wurde in stark dispnoischem Zustande ins Krankenhaus gebracht; das Gesicht ist blaß, Bewußtseinsstörung besteht nicht; Puls beschleunigt, 100 pro Minute, aber kräftig. Patient weiß auf die an ihn gestellten Fragen über das Entstehen seiner Krankheit selbst die Angaben zu machen, daß er beim Heben eines schweren Fasses einen heftigen blitzartigen Schmerz in der Herzgegend verspürt habe, die Luft sei ihm kurz geworden und er sei zusammengebrochen.

Von einer Untersuchung konnte keine Rede mehr sein, da plötzlich — ca. eine halbe Stunde nach der vorgekommenen Ueberanstrengung — der ecitus letalis eintrat.

Während schon die klinischen Symptome, der blitzartige Schmerz in der Herzgegend, die Dispnoe, der beschleunigte, allerdings auffallend kräftige Puls und das blasse Aussehen auf eine Affektion des Herzens hinwiesen, bestätigte die Autopsie (Sektions-Journal des patholog. Instituts Nr. 964, 1905) diese Annahme. Dieselbe wurde im path. anat. Institut vorgenommen und ergab folgendes Bild:

Schneider Martin, Taglöhner, 43 Jahre alt. Mittelgroße, sehr kräftig gebaute Leiche mit erhaltener Totenstarre, Abdomen und Thorax stark blaurot verfärbt, Muskulatur sehr kräftig. Leber überragt den Rippenbogen 2 Finger breit. Zwerchfellstand rechts und links 4 Intercostalraum.

Rippenknorpel z. T. verkalkt. Herzbeutel liegt handtellergroß unbedeckt, in demselben einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Linke Lunge leicht mit der Brustwand verwachsen, besonders an der Spitze; die rechte und linke Pleurahöhle leer; linke Lungenpleura zeigt membranöse Auflagerungen. Linker Oberlappen an der Spitze eingezogen, in ihm eine harte Stelle fühlbar; diese derbe Einlagerung erweist sich als ein erbsengroßer, verkalkter Herd. Im übrigen ist der Oberlappen blutreich von dunkelbraunroter Farbe, saftreich, gut lufthaltig.

Unterlappen saftreich, gut lufthaltig, sehr blutreich; besonders seine unteren Partien sind außerordentlich blutreich und vom Aussehen eines älteren Blutgerinnsels. Der untere Teil des Unterlappens macht den Eindruck, als sei er eingerissen gewesen, vermutlich ist Einriß bei der Herausnahme zustande gekommen. Die großen Bronchien ohne Bes., die Aeste der Lungenarterien leer.

Rechte Lunge mit glatter spiegelnder Pleura Oberlappen gut lufthaltig, ohne Einlagerungen. Mittel- ebenso Unterlappen blutreich, gut lufthaltig, ohne Bes. Bronchien wie links.

Herz mäßig stark vergrößert Gewicht 380 Gr. Bei einem Körpergewicht von 60 Kilo beträgt das relative Herzgewicht = 1 : 158 (statt 1 : 216), so daß die Muskelmaße etwa um 1/4 vermehrt erscheint. Epikard glatt, glänzend, Subikardfett mäßig. Im rechten Ventrikel zahlreiches Blutgerinnsel, ebenso im rechten Vorhof. Rechter Ventrikel sehr groß, Endokard spiegelnd glatt; Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel ebenfalls erweitert. Muskulatur schlaff und auf dem Durchschnitt von kleinen weißen Flecken und Zügen durchsetzt.

Klappenapparate intakt. Herzmaße: Linker Ventrikel Höhe 9,7, Dicke 1,2, Aortenumfang 7,0, Mitralisumfang 10,0. Rechter Ventrikel Höhe 10,0, Dicke 0,2, Pulmonalumfang 7,0, Tricuspitalisumfang 10,0.

Aorta ohne Besonderheiten. Eine der Bifurcations-Drüsen stark verhärtet und mit weißem breiigen Inhalt gefüllt.

Milz: Alle Durchmesser stark fast auf das dreifache vergrößert. 17 : 15 : 6,5 Gewicht 470 Gr. Kapsel grau, etwas verdickt, auf dem Durchschnitt Farbe graurot. Pulpa wenig abstreifbar, Trabekel deutlich.

Leber stark vergrößert, Kapsel glatt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Organ mäßig blutreich, sehr derb. Zeichnung

etwas undeutlich; in der Gallenblase gelbbraune Galle. Gewicht 2100 Gr.

Magen sehr groß, Schleimhaut glatt, sonst ohne Besonderheiten. Dünndarm und Dickdarm ohne pathalog. Befund.

Linke Niere sehr groß und schwer. Fettkapsel ziemlich reichlich. Fibrosa ziemlich gut abziehbar, aber stellenweise adhacrent. Auf dem Durchschnitt ist das Organ dunkelblaurot; Rinde nicht verbreitet, Konsistenz sehr derb, Zeichnung gut erkennbar.

Rechte Niere etwa um ein gutes Drittel kleiner. Faserkapsel gut abziehbar. Oberfläche gut eingezogen. Auf dem Durchschnitt Organ derb, dunkelblaurot, Zeichnung ziemlich deutlich.

Anatomische Diagnose:

1. Mäßige Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel.
2. Chronische herdförmige fibröse Myokarditis im Bereich des linken Ventrikels.
3. Stauungslungen.
4. Stauungsmilztumor.

Stauungsnieren, Hüpoplasie der rechten Niere. Compensatorische Hypertrophie der linken Niere. Geringgradige hypertrophische Cirrhose der Leber, ältere Tuberculose einer Bifurkationsdrüse.

Gewichte: Linke Lunge 650, Rechte Lunge 650, Herz 380, Leber 2100, Milz 470, Linke Niere 230, Rechte Niere 85.

Die Autopse ergab also eine chron. fibröse Myokarditis mäßigen Grades. Die fibrösen Einlagerungen waren jedoch, wie die Mikroskopische Untersuchung ergab, in so geringem Maße in der zum großen Teil intakten Muskelsubstanz zerstreut, daß wir sie als Ursache der akuten Herzermüdung und Dilatation nicht ansprechen dürfen. Die Entstehung der Myokarditis dürfte wohl ebenso wie die leichte Cirrhose der Leber auf das Potatorium zurückzuführen sein.

Das Potatorium selbst verdient seinerseits in Erwägung gezogen zu werden. Wir wissen, daß durch die reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten in der Aorta eine übergroße Druckspannung entsteht, der Druck wird noch erhöht durch den übermäßigen Alkoholgenuß, der seinerseits den Druck im arteriellen Systeme steigert. Aus diesen beiden Faktoren resultiert eine vermehrte Anforderung an die Herzleistung, der Herzdruck wird erhöht.

Nun macht ja der übermäßige Alkoholgenuß Erscheinungen von Dilatationen und zwar sind sie in der Mehrzahl mäßigen schleichenden Charakters und in der Regel von Hypertrophie gefolgt. Wir sprechen in diesen Fällen von der v. Bollinger bezeichneten alkoholisch-pletorischen Form der Herzhypertrophie (Bierherz). Diese Form der Herzerkrankung in Verbindung mit

herdförmiger interstitieller chronischer Myokarditis lag hier im mäßigen Grade vor.

Als entscheidendes Moment für die Entstehung der akuten Herzermüdung und Dilatation der beiden Herzkammern in diesem Falle erübrigt uns die Tatsache, daß der in Rede stehende Patient, der stets seiner mit schweren körperlichen Anstrengungen verbundenen Tätigkeit ohne Beschwerden nachkam, beim Heben eines schweren Fasses plötzlich unter den Erscheinungen einer Funktionsstörung des Herzens — Lähmung — erkrankte und 1/2 Stunde nach Einwirkung der Schädlichkeit stirbt.

Physiologisch-klinisch können wir uns die plötzliche Herzerweiterung, die Ueberdehnung der Muskelfasern wohl folgendermaßen erklären.

Jede angestrengte Tätigkeit erhöht die Herzarbeit. Eine plötzliche, intensive Anstrengung übt, wie Stern ausführlich berichtet, auf das Herz noch eine besondere Wirkung aus.

Nach Stern müssen wir bei der Einwirkung kurzdauernder Muskelarbeit zwei Dinge unterscheiden.

1. Die Wirkung plötzlicher Anstrengung, die zu einer Drucksteigerung im Thoraxinnern außerdem wahrscheinlich zu einer vorübergehenden Steigung des arteriellen Drucks und zu einer Kompression des Herzens und der intrathoracalen Gefäße führt.

2. Die Wirkung der Muskeltätigkeit selbst: diese erhöht die Herzarbeit. Je nach der Leistungsfähigkeit des Herzens kommt früher oder später ein Zeitpunkt, in dem der Herzmuskel den gesteigerten Ansprüchen nicht mehr völlig gewachsen ist. Er vermag seinen Inhalt nicht mehr vollständig auszutreiben, es kommt zu einer akuten Dilatation des Herzens.

Die Drucksteigerung im Thorax kommt folgendermaßen zu stande. Bei einer intensiven Anstrengung wird nach einer meist besonders tiefen Inspiration die Glottis geschlossen und gleichzeitig mit den die Arbeit leistenden Muskeln die der Exspiration dienende Muskulatur auf das kräftigste in Tätigkeit gesetzt. Durch diesen Vorgang wird der Brustkorb fixirt, die Lungenluft komprimiert, es resultiert eine starke Drucksteigerung im Thorax.

Diese Druckzunahme im Thorax muß zu einer Kompression des Herzens und der intrathoracalen Gefäße, daher zu einer starken Behinderung des venösen Rückflusses führen.

Knoll führt die arterielle Blutdrucksteigerung im unmittelbaren Beginn einer plötzlichen starken Anstrengung auf das rasche Auspressen des Bluts aus dem Thorax zurück, während andererseits die Kompression des Herzens und der intrathoracalen Gefäße alsbald ein Sinken des arteriellen und ein Steigen des

venösen Drucks bedingt. Eine eventuell erneute Blutdrucksteigerung kann nach Knoll noch dadurch zustande kommen, daß durch die Kohlensäureanreicherung des Blutes eine starke centrale Erregung der Vasoconstrictoren eintritt.

Traube führt die Erhöhung des Blutdrucks auf Kompression und Verlegung der innerhalb der Muskeln verlaufenden Arterien zurück; daraus resultiert eine Verkleinerung des Aortenstrombettes, vermehrte Widerstände innerhalb desselben und so eine vermehrte Arbeit des linken Ventrikels.

Dazu kommt, daß beim Heben einer schweren Last, die dem Gasaustausch offenstehende Lungenfläche infolge der verschiedenen Druckverhältnisse in der Lunge selbst verkleinert ist, wodurch dem Herzen und besonders dem rechten Ventrikel eine besondere Kraftenthaltung auferlegt wird.

Die klinischen Erscheinungen, die bei akuter Herzermüdung und Herzdilatation zu Tage treten sind; objektiv: physikalisch nachweisbare Verbreiterung der Herzdämpfung, Blässe, Dyspnoe, frequenter kleiner leicht unterdrückbare Puls: Erscheinungen, wie sie auch unser Fall mit Ausnahme des im Gegensatz zu anderen Beobachtungen sehr kräftigen Pulses bot; subjektiv: Angst und Beklemmungsgefühl, Schmerz in der Herzgegend und Schwindel.

Bei vorher gesunden Menschen bilden sich die Erscheinungen der akuten Herzdilatation nach Ueberanstrengungen bei genügender Ruhe meistens rasch wieder zurück.

Die Bestätigung dieser Tatsache liefert Albutt, der uns über die Erscheinungen der akuten Herzdilatation ihre Symptome Verlauf und ihr vollständiges Verschwinden ohne jegliche Residuen durch an sich selbst gelegentlich einer Hochtour gemachte Erfahrungen wichtige Aufschlüsse gibt.

Ich lasse hier seine eignen Worte folgen: Im Sommer 1868 begann ich in den Alpen Fußtouren zu machen, etwas zu früh, bevor ich mich ganz gut eingeübt hatte. Nachdem ich drei Tage lang in den niedrigeren Höhen. aber in weiteren Distanzen gegangen war, erstiegen K. und ich den Galenenstock und gingen am nächsten Tage über den Oberaarpaß. Anstatt von der Grimsel aufzubrechen, blieben wir am Rhonegletscher, gingen von da über den Grimselpaß und stiegen aufs Sidelhorn, bevor wir uns an unser eigentliches Tagewerk machten. Auch am Ende des Tages wieder entschlossen wir uns, anstatt nach V. herunterzugehen, das bessere Quartier auf dem Angischhorn aufzusuchen. Demgemäß mußten wir diese steile kleine Alp in etwas raschem Schritt ersteigen. Bis dahin war ich in gutem Zustand gewesen. Aber die neue Anforderung für Verbrennung, um dem Verlangen

nach dem weiteren Kraftaufwande zu begegnen, welcher nötig war, um elf und einen halben Stein auf eine Höhe, ich will sagen von 2000 Fuß zu heben, auferlegte dem rechten Herzen eine gewaltige Anstrengung. Ich wurde ziemlich plötzlich ergriffen von einem sonderbaren und eigentümlichen Bedürfnis zu atmen, das von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Als ich meine Hand auf mein Herz legte, fühlte ich einen angestrengten diffusen Anschlag über das ganze Epigastrium. Ich öffnete sogleich mein Hemd und vergewisserte mich durch Perkussiou, daß der rechte Ventrikel sehr bebeutend dilatiert war. Ich warf mich deshalb in voller Länge auf das Gras, meine Schultern aufgerichtet, und hatte die Befriedigung, in wenigen Minuten die Ausweiterung des Herzens, die Oppression und die Herzdämpfung im Rückgang zu finden. Ich war dann im Stande mich zu erheben und niederzusitzen, oder selbst auf ebener Fläche mich zu bewegen. Aber sonderbar, sobald ich wieder zu steigen begann, kehrten die Erscheinungen wieder. Ich war deshalb genötigt, K. vorauszuschicken und mit größter Vorsicht allein vorwärts zu gehen. Als ich hinaufkam bis zur Höhe des Gasthauses und nur eine bis zwei Meilen auf der Ebene der Wasserscheide gehen mußte, hörte ich auf zu leiden, da ich nicht im Geringsten allgemeine Ermüdung fühlte und war im stande, bei meiner Ankunft gehörig zu diniren. In der Nacht, etwa um 3 Uhr Morgens wurde ich plötzlich geweckt durch ein heftiges und qualvolles Herzklopfen im Epigastrium mit großer Dispnoe; es war aber die Ausdehnung der Dämpfung über das Sternum nicht mehr vorhanden wie am Morgen. Ich ging ans Fenster und schöpfte ein paar tiefe Atemzüge, welche mir Ruhe verschafften und ich verlor meine Beschwerden ganz und gar.

Stark (Münchener mediz. Wochenschrift 1905 S. 302) veröffentlicht seine gelegentlich einer Mensur gemachten Beobachtungen. Es betrifft einen Studenten, der starken Bierabsus trieb. Im Allgemeinen hielt dieser Student die Anstrengungen des täglichen Fechtbodens gut aus. Bei einer Mensur jedoch, bei der nach studentischen Begriffen für ihn sehr viel auf dem Spiele stand, collabierte er und Stark konnte eine Vergrößerung des Herzens nach beiden Seiten, besonders nach links feststellen, die sich zu seinem Erstaunen innerhalb 8 Stunden völlig zurückbildete.

Allerdings sind Fälle beschrieben in denen sich durch einmalige Ueberanstrengung ein Zustand dauernder Herzschwäche entwickelte.

So berichtet Fräntzel: Die Herzinsuffizienz tritt, da nachgewiesenermaßen die Muskulatur des Herzens einen gewissen

Reservevorrat an Kraft besitzt, der die Insuffizienz eine Zeit lang auszugleichen vermag oft erst nach Verlauf einiger Zeit auf.

Ein Steinträger, der seit Jahren schwere Last getragen hatte, empfand, als er eines Tages sich einige Steine mehr aufgeladen hatte, einen sehr heftigen Schmerz in der linken Brustseite. Er mußte die Steine fallen lassen und konnte nicht weiter arbeiten. Bald stellten sich Kurzatmigkeit, unregelmäßige Herztätigkeit und Oedeme ein, sodaß er sich ins Krankenhaus aufnehmen ließ. Sein Zustand besserte sich zeitweilig. Aber als Patient seinem alten Berufe wieder nachging, wiederholte sich beim Heben einer schweren Last der Schmerzanfall in noch stärkerer Weise als das erstemal. Patient brach zusammen, sehr heftige Atemnot setzte ein, zu gleicher Zeit traten Oedeme des Gesichts und der Extremitäten auf. Fränkel fand eine akute Herzerweiterung mit schweren Compensationsstörungen, die sich nur langsam und teilweise zurückbildeten.

Fälle, die ich kurz erwähnen möchte, mit schwersten Folgeerscheinungen und schließlichem Exitus infolge von Ueberanstrengung beschreibt Leyden:

Ein 28jähriger Maurergeselle, überaus muskulös, stets gesund, hatte sich beim Hinauftragen von Steinen auf bedeutende Höhen mehr als sonst überanstrengt. Seitdem fühlt er sich krank. Seine Klagen bestehen in Hustenreiz, Atemnot, vereinzeltes auftretendes Herzklopfen. Nach 4 Wochen zwangen ihn die Stärke der Beschwerden, das selbst bei leichtesten Anstrengungen auftretende Herzklopfen sich zu Bette zu legen. Um dieselbe Zeit begannen die Füße zu schwellen. Trotz Ruhe keine Besserung, im Gegenteil Verschlimmerung, welche den Patient zwang, die Charité aufzusuchen. Er kam fast sterbend an, im höchsten Grade cyanotisch, pulslos, mit kaltem Schweiß bedeckt, starker Hydrops, es besteht Ortopnoe mit fortdauernder Neigung zu Ohnmachten. In der Herzgegend kaum fühlbarer, zitternder Stoß, Herzspitze nach außen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung kaum vergrößert, Herztöne schwach, keine Geräusche. Nach 2 Tagen trat der exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab: Herz enorm vergrößert, beide Ventrikel nehmen an der Dilatation teil, ohne besondere Verdickungen der Wandungen. Klappenapparate intakt.

Ein weiterer Fall, über den Leyden berichtet, dürfte noch erwähnenswert sein. Es handelt sich um einen Schlächtergesellen. Patient war stets gesund, stark. Nach einer übermäßigen Anstrengung klagt er über heftig drückende Schmerzen in der Magengegend, der Schmerz hinderte ihn beim Atemholen. Es traten

Beklemmungen hinzu, er mußte sich in die Charité aufnehmen lassen.

Klinisch zeigte sich das typische Bild der Herzerweiterung. Durch Bettruhe und Digitalis trat Besserung ein. Patient nahm seine alte Beschäftigung wieder auf, die alten Beschwerden stellten sich wieder ein. Nochmals gelang es den ärztlichen Bemühungen, eine Besserung herbeizuführen. Entgegen dem ärztlichen Rate unterzog sich Patient abermals schweren Anstrengungen, sodaß eine abermalige Verschlimmerung mit schließlichem Exitus eintrat.

Die Autopsie ergab: Herz sehr beträchtlich vergrößert; Herzklappen normal; linker Ventrikel sehr stark dilatiert, Wandung ziemlich dünn.

Ferner finde ich in der Literatur sehr viele Fälle verzeichnet, in denen bei vorher gesunden Menschen nach Ueberanstrengung, teils nach einmaliger, teils nach mehrmaliger Ueberanstrengung, Herzerscheinungen zu Tage traten, die eine dauernde Arbeitsunfähigkeit und weitgehendste Schonung bedingten.

Ich habe den Fall Albutt, Fränkel, wie 2 Fälle von Leyden etwas ausführlich erwähnt, denn sie geben uns wichtige, praktische, therapeutische Fingerzeige. Während in dem von mir beschriebenen Falle jeder ärztliche Eingriff an dem sofortigen, totalen Versagen der Herzkraft unmöglich war, lehrt uns gerade der Fall Albutt und die Fälle Leydens, wie sehr wir den Ueberanstrengungen des Herzens in ihren Anfangsstadien Rechnung tragen müssen, und welch schöner Erfolg bei einer richtigen Behandlung gezeitigt wird. Es ist meist nicht schwer für den Arzt bei den klinischen, typischen Erscheinungen, mit Hilfe der Perkussion und Auskulation die ersten Zeichen einer Herzerweiterung zu diagnosticieren. In diesem Falle muß der Arzt mit seiner ganzen Energie für die Befolgung seiner Verordnungen eintreten und sich des Ernstes der Lage bewußtsein. — Während in dem Fall Albutt die natürliche Constitution das überanstrengte Herz in den alten, gesunden Zustand zurückversetzte, gelingt es in anderen Fällen der Kunst des Arztes eine völlige Wiederherstellung herbeizuführen. Dabei müssen wir uns stets erinnern, daß ein einmalig überanstrengtes Herz neuen Schädlichkeiten ähnlicher Art stets sehr leicht zugängig ist.

Wenn ich nun die praktisch wichtige Frage zu beantworten suche: Ist in dem von mir beschriebenen Falle der Patient oder seine Rechtsnachfolger auf Grund seiner Erkrankung bezw. Todes berechtigt, eine Unfallrente zu beziehen, so muß ich zunächst auf die diesbezügliche Gesetzesbestimmungen etwas näher eingehen.

Durch unsere Gesetzgebung sind die Arbeiter gegen die Folgen der bei dem Betriebe sich ereignenden Unfälle gesichert. Unter einem Unfall beim Betrieb ist die Einwirkung eines äußeren Tatbestandes auf einen Menschen zu verstehen, welche für den Betroffenen, ohne von diesem gewollt zu sein, eine Störung der körperlichen oder geistigen Gesundheit nach sich zieht und auf ein zeitlich bestimmbares in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis bei der Betriebstätigkeit ursächlich zurückzuführen ist. Hierbei fordert das Gesetz nicht, daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung und ebensowenig, daß der Betriebsunfall die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betrieb ist vielmehr auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat, denn da der Gesetzgeber das Objekt seiner Fürsorge in jedem Moment seiner Beschäftigung ohne Rücksicht auf die vielleicht von dem Normalen abweichende Körperbeschaffenheit und das durch die etwa vorhandene krankhafte Veranlagung gegebene Risiko gegen die Folgen von Betriebsunfällen versichert sein läßt, so hat er also auch den Versicherten in vollem Umfange und in dem Körperzustande, wie er gerade von dem Betriebsunfalle betroffen wird, versorgt wissen wollen.

In der Monatsschrift für Unfallheilkunde vom Jahre 1897 finde ich ein Gutachten des Prof. Kast über einen durch starke Anstrengung des Herzens verursachten Todesfall. Kast macht von den oben erwähnten Rechtsbestimmungen Gebrauch und gibt folgende auf diesen Bestimmungen basierende ausführliche Begründung.

Der 31 Jahre alte Schlepper L. war damit beschäftigt, einen 2 m vor dem Haldenrande hängenden Kasten zu entleeren. Er bewerkstelligte dies dadurch, daß er sich in einer Entfernung von 2 m hängend an dem Seile der Luftseilbahn vorwärts bewegte und dort mit einer Hand sich festhaltend, mit der andern die Arretierung des Kastens löste, dann wieder mit beiden Händen sich festhaltend durch einen Stoß mit dem Fuß den Kasten abstieß und dann wieder sich hängend zurückbewegte. Unmittelbar darauf brach er röchelnd zusammen und starb nach wenigen Minuten.

Die Leichenöffnung ergab als wesentlichsten Befund: Verkalkung und Erweiterung der Aorta mit Verdickung und

Schlußunfähigkeit ihrer Klappen. Massenzunahme des linken und Erweiterung beider Herzventrikel. Blutüberfüllung des Gehirns.

Kast hielt die Zahlung der Unfallrente für gehörig und begründete sein Urteil folgendermaßen: Nach den vorliegenden Tatsachen unterliegt es keinem Zweifel, daß der L. längere Zeit an einer krankhaften Herzveränderung hohen Grades gelitten, welche ihm keinerlei Beschwerden gemacht zu haben scheint. Es steht ferner fest, daß im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an eine jedenfalls ungewöhnliche Haltung und Bewegung der Körpermuskulatur der L. unter den Erscheinungen der akuten Herzschwäche zu Grunde ging, und daß endlich die Leicheneröffnung in der Erweiterung bezw. Dehnung der Herzhöhlen eine ausreichende Begründung des plötzlichen Todes ergeben hat.

Der Schwerpunkt für die ärztliche Beurteilung des Falles L. liegt in der Frage: Handelt es sich bei dem durch Herzschlag, d. h. akuten Nachlaß der Herzkraft eingetretenen Tode des L. um ein zufälliges Zusammentreffen mit der mehrfach geschilderten Bewegung des L. am Luftseile, oder aber ist der Tod des L. die direkte Folge der durch die genannte Bewegung hervorgerufenen Anstrengung des Herzens? Nach Kast kann es keinen Augenblick zweifelhaft sein, daß die letztgenannte Frage mit Entschiedenheit bejaht, d. h. ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen der Anstrengung und dem Tode des L. angenommen werden muß.

Nach dem Ergebnis der Sektion und in Berücksichtigung der tatsächlichen Umstände des Falles L. hält es Kast als feststehend, daß die geleistete Betriebsarbeit des L. den Tod desselben herbeigeführt hat in dem Sinne, daß die dadurch bedingte Anstrengung des Herzens, die vollkommene Ermüdung, Dehnung und schließliche Lähmung des vorher dauernd überanstrengten Herzmuskels bei dem chronisch herzkranken Mann zu Wege gebracht hat

Das Herz jedes Herzkranken befindet sich eine gewisse Zeit lang trotz häufig sehr weitgehender Störung an den Klappen im Gleichgewicht, solange der hinter der kranken Klappe gelegene Herzabschnitt durch vermehrte Muskelarbeit und entsprechende Massenzunahme die vorhandene Kreislaufstörung auszugleichen vermag.

Dieser Zustand der sogenannten „Kompensation" ist jedoch nur der Zustand eines labilen Gleichgewichts. Anstrengungen und erhöhte Anforderungen an die Herztätigkeit können ihn in jedem Augenblicke stören und auf diese Weise mit einem Schlage das vorher latente Krankheitsbild des Herzfehlers zu einem offenkundigen machen.

Inwieweit eine gewisse Muskelaktion als Anstrengung aufzufassen ist, hängt natürlich von der Beschaffenheit bezw. Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ab. Für einen Herzkranken im vorgerückten Stadium kann unter Umständen das einfache Umdrehen im Bett eine Anstrengung darstellen, welche ihn atemlos macht und in manchen Fällen zu einem beschleunigten Ende schon geführt hat.

Andere Herzkranke wieder können den Unerfahrenen dadurch in Staunen versetzen, daß sie trotz schwerer Klappenfehler noch starke körperliche Arbeiten zu verrichten vermögen, ohne daß ihnen dem Anschein nach daraus ein Nachteil erwüchse.

Zu der letzten Kategorie von Kranken gehören nun insbesondere die Träger desjenigen Herzleidens, an welchen der p. L. gelitten hat. Die Aufgabe der vermehrten Arbeit fällt bei diesen Herfehlern dem linken Herzventrikel zu, der von Hause aus kräftiger, insbesondere bei jugendlichen Individuen zur Neubildung von Muskelfasern weitmehr befähigt ist, als der rechte. So kommt es, daß derartige Individuen trotz ihres schweren Herzleidens gegenüber erheblicher körperlicher Arbeit solange widerstandsfähig bleiben, bis das Maß erschöpft und die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erreicht ist.

Die Grenze wird in vielen Fällen nicht allmählich, sondern plötzlich überschritten und daher kommt es, daß gerade Patienten mit Aortenerkrankungen häufig eines plötzlichen Todes an Herzlähmung sterben unter dem Einfluß von Gelegenheitsursachen, deren Causalnexus mit der Katastrophe dem Unkundigen um so zweifelhafter erscheint, als meist die lange fortgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen weit erheblichere Anstrengungen damit in Widerspruch zu stehen scheint.

Und doch liegt auf der Hand, daß nach einfachen physikalischen Gesetzen in der Tätigkeit eines längere Zeit überanstrengten Muskels ein Moment kommen muß, wo ein Tropfen das Maß zum Ueberlaufen bringt und mit einem Schlag die Lähmung komplett wird. Es handelt sich nicht darum, bei einem schwer herzleidenden Mann das absolute Maß einer Anstrengung zu schätzen, vielmehr kommt es darauf an, festzustellen, daß im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an eine das Maß der gewöhnlichen Muskelleistung überschreitende Bewegung, also an eine jedenfalls relative Ueberanstrengung der Tod eingetreten ist.

Unwesentlich in der praktischen Beurteilung ist nach Stern auch die Art und Weise, in welcher sich die Einwirkung des schädigenden Betriebsereignisses auf den Körper des Betroffenen vollzieht, ja es bedarf sogar der sofortigen äußerlichen Erkennbarkeit der Folgen der Schädigung nicht, da selbst rein psychische

Einwirkungen, wie Aufregungen oder Schrecken den Begriff des Betriebsunfalles erwecken können.

Auch von dieser Rechtsbestimmung wurde zu Gunsten eines weiteren Falles praktischer Gebrauch gemacht. (Urteil des R. V. A. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1901). Ein Kapitän, der gerade mit einer Schiffsladung beschäftigt war, erhielt eine Depesche, deren Inhalt ihm geschäftliche Unannehmlichkeiten brachte. Er regte sich sehr auf, wurde von heftigem Zittern und Krämpfen befallen und sank zu Boden. Einige Stunden darauf starb er.

Die Autopsie ergab, daß der Tod an chron. Herzmuskelentzündung eingetreten war. Das Recoursgericht erlangte die Ueberzeugung, daß, wenn auch eine chron. Herzaffektion bestanden haben möge, die erlittene hochgradige Aufregung bei seinem Tode mindestens in ausschlaggebender Weise mitgewirkt habe.

Das R. V. A. geht nämlich in seinen Bestimmungen soweit, daß zu einem begründeten Anspruch auf Unfallsentschädigung es reicht, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit bezw. zu Tode führenden Ursachen ist und als solche ins Gewicht fällt.

In bejahendem Sinne wurde auch ein Urteil gefällt in einem Falle von akuter Herzinsuffizienz als Unfallfolge (Münch. mediz. Wochenschrift Heft 22. 1902) den ich noch erwähnen möchte. Junger, bis auf eine vor 2 Jahren durchgemachte Lungenentzündung stets gesunder, kräftiger, im Alkoholgenuß mäßiger Mann, fühlte unmittelbar nach einer, große Anstrengung erfordernde Leistung, — er mußte einen jungen Eber halten, der castriert werden sollte, — als er sich aus der gebückten Stellung wieder aufrichtete, Stechen in der Herzgegend. Der sofort herbeigerufene Arzt fand ihn mit Zeichen einer deutlichen Herzinsuffizienz, Atemnot, Herzverbreiterung, schwacher, schneller Puls und Leberschwellung vor. Nach 10 Tagen trat unter allmählicher Zunahme der Stauungserscheinungen der Tod ein. Die Sektion konnte nicht gemacht werden. Eine schon vor dem Unfall bestehende und die Herzmuskulatur schädigende Ursache hatte sich nicht nachweisen lassen. Die Erkrankung wurde als Unfallfolge anerkannt.

In dem von mir beschriebenen Falle von akuter Herzlähmung und Dilatation nach Ueberanstrengung halte ich den Anspruch auf Unfallrente entschieden für berechtigt.

Gemäß den bestehenden Rechtsbestimmungen dürfte das bejahende Urteil durch folgende Erwägungen bedingt sein:

1. Der M. Schneider ist in Ausübung seines Berufes bei einer das Maß der gewöhnlichen Muskelarbeit erheblich übersteigenden Anstrengung verunglückt.

2. Die Krankheitserscheinungen und der alsbaldige Tod traten in unmittelbarem zeitlichen Anschluß an die mehrfach erwähnte Ueberanstrengung auf.
3. Die klinischen Symptome und der patholg. anat. Befund vor allem ergaben eine mäßige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Bierherz). Eine sonstige Ursache des Todes war nicht nachzuweisen.

Die Funktion des außerdem von kleinen Schwielen durchsetzten Herzens war in Folgen des chronischen Alkoholismus — in Verbindung wohl mit habitueller Ueberanstrengung — schon vorher bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt. Dafür sprachen Stauungs-Nieren und Stauungs-Milz, obwohl letztere sicher teilweise von der mäßigen Cirrhose der Leber beeinflußt war.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Obermedizinalrat Professor v. Bollinger für die Ueberlassung dieser Publikation meinen ergebensten Dank aus.

Literatur:

1. R. Stern: Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten.
2. O. Fräntzel: Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen.
3. Joh. Seitz: Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.
4. W. Munzinger: Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.
5. O. v. Bollinger: Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
6. v. Leyden: Herzkrankheiten als Folge von Ueberanstrengung. (Zeitschrift für klinische Medizin 1886).
7. Kast: Gutachten über einen durch starke Anstrengung des Herzens verursachten Todesfall. (Monatsschrift für Unfallheilkunde vom Jahre 1897).
8. Stark: (Münchener mediz. Wochenschrift 1905 Seite 302).
9. Urteil des R. V. A. (Monatsschrift für Unfallheilkunde 1901)
10. Akute Herzinsuffizienz als Unfallfolge. (Münchener mediz. Wochenschrift 1902).

Lebenslauf.

Ich, Moriz Moos wurde am 20. Nov. 1882 zu Neustadt-Haardt geboren, besuchte das dortige Kgl. Gymnasium, das ich im Juli 1901 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich dem Studium der Medizin. Ich studierte die ersten beiden Semesters in Straßburg, alsdann in Würzburg woselbst ich im Winter 1902/03 meiner Militärpflicht genügte und im Winter 1903/04 das Physikum bestand. Meine klinischen Studien verbrachte ich zu Kiel, Berlin und München. Daselbst bestand ich am 8. Januar 1907 das medizinische Staatsexamen. Das prakt. Jahr verbrachte ich zur Hälfte im Städt. Krankenhaus Neustadt-Haardt, für die zweite Hälfte war ich im path. anatom. Institut der Stadt Magdeburg tätig. Das mündliche Doktor-Examen bestand ich am 29. Januar 1907.